

Aus der Universitäts-Kinderklinik Erlangen
Direktor: Prof. Dr. A. Windorfer

Meningitis tuberculosa an der Universitäts-Kinderklinik Erlangen

Nachuntersuchungen bei Kindern.

Ein Überblick von 1948 – 1958.

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung der Doktorwürde
der
Hohen Medizinischen Fakultät
der
Friedrich-Alexander-Universität
Erlangen-Nürnberg 1960

Vorgelegt von

Helga Klett
aus Berlin

Dekan: Professor Dr. E. Schreck

Referent: Priv.-Doz. Dr. R. Thureau

Korreferent: Professor Dr. A. Windorfer

Tag der mündlichen Prüfung: 14. 12. 1960.

Nicht einzeln im Buchhandel käuflich

Aus der Univ.-Kinderklinik Erlangen (Direktor: Prof. Dr. A. W i n d o r f e r)

Über neurologische Restschäden nach Meningitis tuberculosa

Von **R. Thureau** und **Helga I. Klett**

Mit 1 Abbildung und 10 Tabellen

Sonderdruck aus „Archiv für Kinderheilkunde“, Band 167, Heft 3, 1962

Ferdinand Enke Verlag Stuttgart



Während der Jahre 1948—1958 wurden 49 Kinder mit Meningitis tuberculosa in die Univ.-Klinik aufgenommen und behandelt. Von den 30 überlebenden Kindern konnten 26 einer eingehenden stationären Nachuntersuchung während der Jahre 1959/60 unterzogen werden. Es sollte dabei geprüft werden, ob bei der Entlassung aus der klinischen Behandlung noch vorhandene Schäden eine Tendenz zur Rückbildung zeigten oder ob sie als Dauerfolgen anzusehen waren. Die Nachuntersuchung umfaßte eine klinische Untersuchung und Beobachtung unter besonderer Prüfung des neurologischen Status und der geistigen Entwicklung sowie die Durchführung einiger technischer Untersuchungen wie Röntgenkontrolle der Lunge und des Schädels, Liquoruntersuchung, Elektroenzephalogramm und den ophthalmologischen Befund.

Die bei den 49 Kindern in dem erwähnten Zeitraum durchgeführte Behandlung wechselte mit dem Aufkommen neuer tuberkulostatisch wirksamer Mittel und der Empfehlung neuer Behandlungsmethoden. Es lassen sich jedoch 3 Zeitabschnitte mit gleicher Basistherapie voneinander abgrenzen, die als Gruppen bei der weiteren Besprechung voneinander getrennt werden sollen.

Tabelle 1. Behandlungsschemen bei Meningitis tuberculosa

Gruppe	Medikation	Zeitraum
I	Streptomycin (SM)	1948—1951
II	Streptomycin und Isonicotinsäurehydracid (INH)	1952—1956
III	SM + INH + Corticoide	1956—1958

Zur Vereinfachung wurden 3 Kinder, die zeitweilig außer Streptomycin Paraaminosalicylsäure und 1 weiteres Kind, das zum Streptomycin einige Zeit Thiosemicarbazon erhielt, zur Gruppe I gerechnet. Bei 6 Kindern der Gruppe II wurde neben Streptomycin und INH auch zeitweilig PAS gegeben.

Die Ergebnisse der Behandlung und der Heilerfolg während der erwähnten 3 Behandlungsgruppen zum Zeitpunkt der Klinikentlassung werden in der Tab. 2 zusammengefaßt.

Die Übersicht zeigt, daß sich die Mehrzahl der Todesfälle in der Gruppe I während der Jahre 1948—1951 ereignete. Im Jahre 1948 hatte kein er-

kranktes Kind die Meningitis tuberculosa überlebt. Für den schlechten therapeutischen Erfolg dürfte einmal die schlechte Abwehrlage der damaligen Zeit verantwortlich sein. Einige Kinder starben bereits wenige Tage nach Einlieferung in die Klinik. Bei fast allen Verstorbenen ließ sich bei der pathologisch-anatomischen Untersuchung auch eine Tuberkulose anderer Organe feststellen. Zum anderen stand zu dieser Zeit nur Streptomycin als therapeutisches Mittel zur Verfügung. Von den 4 geheilten Kindern behielten 3 Defekte, von denen 2 wahrscheinlich zu Lasten der intrathekalen Streptomycinthherapie gingen, während bei 1 Kind ein schwerer geistiger Defekt mit spastischer Hemiparese zurückblieb.

Tabelle 2. Heilungserfolg bei den verschiedenen Behandlungsarten

Gruppe	Ges. Zahl	Exitus letalis	Heilung	Defektheilung	
			ohne wesentl. Residuen	a) durch Krankh. bedingt	b) durch Therapie bedingt
I	18	14	1	1	2
II	19	4	10	4	1
III	12	1	5	5	1
Gesamt	49	19	16	10	4

Mit der Einführung von Isonikotinsäurehydrazid (INH) ging die Zahl der Todesfälle auf 4 von 19 Erkrankten zurück. Während auch weiterhin Defektheilungen bei der Entlassung aus klinischer Behandlung festgestellt wurden, waren diese nur in einem Fall der intralumbalen Streptomycinthherapie zuzuschreiben. In diesem Zeitraum waren die intrathekalen Gaben von Streptomycin durch INH-Applikation weitgehend abgelöst worden. In der III. Gruppe verstarb nur 1 Kind von 12. Allerdings stehen den 5 bei der Entlassung restlos geheilten Kindern 6 mit Defekten gegenüber, von denen 1 eine Schädigung des VIII. Hirnnerven aufwies, obwohl Dihydrostreptomycin nur intramuskulär verabreicht worden war. In dieser Behandlungsgruppe waren zusätzlich Cortikoide zum Streptomycin und INH gegeben worden.

Die Kinder kamen in verschiedenen Stadien der Erkrankung zur Aufnahme. Wenn die von Wechselberg beschriebenen Stadien der Beurteilung zugrunde gelegt wird, ergab sich folgende Verteilung:

Tabelle 3. Krankheitsstadium der mit Meningitis tuberculosa aufgenommenen Kinder

Gruppe	Gesamtzahl	Stadium		
		I	II	III
I	18	2	10	6
II	19	8	7	4
III	12	6	4	2
Gesamt	49	16	21	12

Die Zusammenstellung zeigt, daß die Mehrzahl der Einweisungen erst im 2. Krankheitsstadium erfolgte, bei dem sich bereits sensible und sensorische Lähmungen und motorische Reizerscheinungen fanden. In den letzten Jahren wurden mehr Kinder bereits im Stadium I, das durch sensible und sensorische Reizungen charakterisiert ist, aufgenommen.

Eine weitere Übersicht (Abb. 1) zeigt die Altersverteilung der an Meningitis tuberculosa erkrankten Kinder.

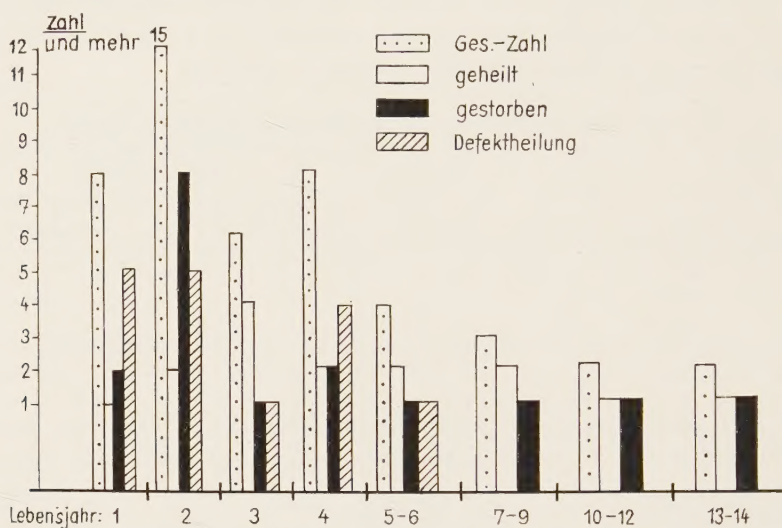


Abb. 1. Altersverteilung der an Meningitis tuberculosa erkrankten Kindern

Die Übersicht (Abb. 1) bestätigt die bekannte Häufung der Meningitis tuberculosa in den ersten 4 Lebensjahren. Von den 8 Säuglingen wurde nur einer vollständig geheilt, die Zahl der Todesfälle ist mit 2 allerdings sehr gering. Besonders häufig wurde bei den erkrankten Säuglingen Defektheilung festgestellt. Die größte Zahl an Todesfällen ereignete sich im 2. Lebensjahr. Nur 2 von 15 Kindern konnten restlos geheilt werden. Der Anteil der verstorbenen Kinder an der Gesamtzahl nimmt dann bis zum 6. Lebensjahr ab. Die Gesamtzahl der in der 2. Hälfte des Kindesalters verstorbenen Kinder ist allerdings zu gering, um daraus eine geringere Sterblichkeit ablesen zu können. Es starben in dieser Altersgruppe 3 von 7 Kindern.

Ergebnisse der Nachuntersuchungen

26 von 30 Kindern, die von 49 mit Meningitis tuberculosa in der Erlanger Univ.-Kinderklinik behandelten Kindern die Krankheit überstanden hatten, wurden einer je 3 Tage dauernden klinisch-stationären Nachuntersuchung und Beobachtung unterzogen. Die Nachuntersuchungen wurden in den Jahren 1959 und 1960 durchgeführt. Der Zeitraum nach Überstehen der Krankheit war demnach von verschieden langer Dauer, so daß bei den noch nicht lange zurückliegenden Erkrankungen nur die Tendenz zur Rückbildung der Restsymptome beobachtet werden konnte, das Dauerergebnis jedoch nur zu vermuten war. Bei keinem der als geheilt oder mit Defekt geheilt entlassenen Kinder war eine Verschlechterung gegenüber dem Entlassungsbefund eingetreten. Die jetzigen

Untersuchungsbefunde wurden den Aufnahme- und Entlassungsbefunden gegenübergestellt. Der Aufnahmebefund wurde deswegen teilweise berücksichtigt, um festzustellen, in welchem Maße die zu Beginn der Erkrankung vorhandenen Symptome durch die jeweilige Behandlungsmethode beeinflusst werden konnten.

Die verschiedenen Krankheitssymptome und die daraus resultierenden Defektzustände werden nach Gruppen zusammengestellt und der Erfolg der einzelnen Behandlungsarten miteinander verglichen.

1. Subjektive Beschwerden

Als subjektiv besonders die Patienten beeinträchtigend müssen bei der Meningitis tuberculosa Kopfschmerzen, Berührungsempfindlichkeit, Erbrechen und Nackensteifheit angesehen werden. Bei der Aufnahme fand sich in 19 Fällen eine Berührungsempfindlichkeit und in 21 Fällen eine Nackensteifheit. Beide für eine Meningitis charakteristischen Symptome waren bei der Meningitis tuberculosa keineswegs regelmäßig nachweisbar. Bei der Entlassung und bei der Nachuntersuchung wies keines der überlebenden Kinder noch Restzustände dieser Symptome auf. Auch über gehäuftes Erbrechen und Kopfschmerzen war bei keinem der nachuntersuchten Kinder berichtet worden. Die Angaben über Kopfschmerzen konnten nur von Kindern erhalten werden, die bei der Nachuntersuchung weit genug in ihrer Entwicklung fortgeschritten waren, um darüber Auskunft geben zu können.

2. Allgemeine körperliche Veränderungen

In dieser Symptomengruppe wurde vor allem auf das Vorliegen von Abweichungen des Längen- und Gewichtswachstums und der Entwicklung der Geschlechtsorgane geachtet. Im Längenwachstum wurde bei den nachuntersuchten Kindern keine auffällige Abweichung von der normalen Schwankungsbreite beobachtet. Untergewichtig wurden 2 der überlebenden Kinder entlassen, die aber zum Zeitpunkt der Nachuntersuchung ein normales Gewicht aufwiesen. 6 Kinder hatten bei der Nachuntersuchung ein 10 % die dem Somatogramm entnommenen Normalwerte übersteigendes Mehrgewicht im Verhältnis zur Körperlänge. 4 entfielen davon auf Kinder der Behandlungsgruppe II, je 1 auf die beiden anderen Gruppen. Bei allen übergewichtigen Kindern bestanden neurologische Restzustände, so daß die Fettsucht als Folge mangelnder körperlicher Bewegungsfähigkeit aufgefaßt wurde. Über auffallende Polyphagie wurde in keinem Fall berichtet. Die Adipositas entsprach im Fettansatz dem Typ der präpuberalen Mastfettsucht des Kindes. Fettsucht vom Cushing-Typ wurde bei der Nachuntersuchung in keinem Fall beobachtet. Ein geistig altersgemäß entwickelter Knabe von 10 Jahren ohne wesentliche neurologische Restzustände zeigte 4 Jahre nach Überstehen der Krankheit einen fast athletischen Habitus mit prall vorspringenden Muskelbäuchen an den Extremitäten und am Rumpf und gleichzeitig für das Alter bemerkenswerte Muskelkraft.

Von den untersuchten Kindern hatten nur 4 das Pubertätsalter zum Zeitpunkt der Nachkontrolle erreicht. Bei 2 Mädchen war die Menarche mit 12 bzw. 13 Jahren eingetreten. 2 Knaben von 13 und 15 Jahren zeigten altersgemäße Schambehaarung. Bei den anderen nachuntersuchten Knaben fand sich in keinem Fall ein Kryptorchismus. Die sexuelle Entwicklung der Mädchen unter 10 Jahren war unauffällig. Pubertas praecox wurde im Gegensatz zu anderen Autoren (Lorenz und Hinrichs) bei keinem der untersuchten Kinder gefunden.

3. Augenbefunde

Alle zur Nachkontrolle aufgenommenen Kinder wurden ophthalmologisch in der Univ.-Augenklinik (Direktor: Prof. Dr. Schreck) Erlangen untersucht^o). Je ein Kind der Behandlungsgruppen II und III hatte vor der Entlassung aus klinischer Behandlung ophthalmoskopisch choriooretinitische Herde aufgewiesen. Bei dem mit Streptomycin und INH behandelten Kind der Gruppe II war dieser Befund 5 Jahre später bei der Nachuntersuchung nicht mehr feststellbar. Bei dem zusätzlich mit Kortikoiden behandelten anderen Kind bestanden sie 2 Jahre später noch, beeinträchtigten jedoch nicht die Sehfähigkeit. Die bei je einem Kind der Gruppen I und III sowohl bei der Klinikentlassung als auch bei der Nachuntersuchung vorhandene beiderseitige Optikusatrophie hatte nur eine geringfügige Verschlechterung der Sehfähigkeit zur Folge.

Bei 2 Kindern der Behandlungsgruppe II war im Verlauf der Erkrankung ein Strabismus convergens aufgetreten und bei der Klinikentlassung noch vorhanden. 6 bzw. 4½ Jahre später bei der Nachuntersuchung hatte sich dieser Befund zurückgebildet. Dagegen zeigte sich bei 2 Kindern der Behandlungsgruppe III, daß der in 1 Fall vorhandene Strabismus convergens und im anderen festgestellte Strabismus divergens 2 Jahre später bei der Nachuntersuchung in gleicher Stärke vorhanden war. Die günstige Rückbildungstendenz bei den 2 erstgenannten Kindern weist darauf hin, daß auch bei den anderen beiden Hoffnung auf Ausheilung dieses Symptoms besteht.

In der Behandlungsgruppe II fand sich bei einem Knaben mit motorischer und geistiger Defektheilung eine absolute Pupillenstarre auf Licht und Konvergenz, die bereits bei der Klinikentlassung beobachtet wurde. Die bei 2 Kindern der Gruppe I und 3 Kindern der Gruppe II zu Beginn der Erkrankung registrierte Anisokorie und reduzierte Pupillenreaktion auf Licht war bei der Entlassung noch bei 3 Kindern in schwächerer Form vorhanden, bei der Nachuntersuchung aber in keinem Fall mehr nachweisbar.

^o) Für die Untersuchungen danken wir dem Direktor der Univ.-Augenklinik Erlangen, Herrn Prof. Dr. Schreck und seinem Oberarzt, Herrn Prof. Dr. Siebeck.

4. Statische Entwicklung und motorische Störungen

Die statische Entwicklung der Kinder ist häufig von motorischen Störungen abhängig und wird deshalb zusammen besprochen. Zur Prüfung der Statik eignet sich besonders die Beurteilung der Sicherheit im Sitzen und Stehen. Von motorischen Leistungen wurde bei den nachuntersuchten Kindern für die untere Extremität Gehen, Hüpfen, Laufen, Zehen- und Fersengang, für die obere Extremität die manuelle Geschicklichkeit beim Greifen und Spielen mit Bausteinen, Aufreihen von Perlen, Fangen von Bällen usw. geprüft. Der Untersuchungsgang wurde nach Alter und Intelligenz der Kinder variiert.

Störungen der statischen Entwicklung wurden vor allen Dingen bei Kindern beobachtet, die im Säuglingsalter erkrankt waren und bei denen der Beginn der Erkrankung nicht wesentlich länger als 2 Jahre zurücklag. 2 Kinder der Gruppe III konnten vor der Entlassung im Alter von 2 bzw. 3 Jahren noch nicht frei sitzen, 2 weitere der Gruppe III, die nach dem Erlernen des Sitzens von der tuberkulösen Meningitis befallen wurden, waren nach 12- bzw. 16monatiger Behandlung zum Zeitpunkt der Entlassung im Alter von 3 Jahren ebenfalls noch nicht in der Lage, frei zu sitzen. Bei der Nachuntersuchung, die bei den 4 erwähnten Kindern 2—3 Jahre nach Krankheitsbeginn stattfand, hatte nur eines das freie Sitzen erlernt. Die anderen 3, die schwere motorische und geistige Restschäden, meist spastische Paresen aufwiesen, konnten nur den Kopf von der Unterlage abheben. Alle 4 erwähnten Kinder hatten bei der Nachuntersuchung noch nicht stehen gelernt. Die anderen 22 nachuntersuchten Kinder zeigten bei der Nachuntersuchung keine Störungen der Statik, obwohl bei einigen die statische Entwicklung verzögert verlaufen war. Es ist wahrscheinlich, daß auch die bei 4 Kindern beobachtete Verzögerung der statischen Entwicklung eine Tendenz zur allmählichen Rückbildung zeigt, wenn auch bei 2 Kindern die Schwere der motorischen Restschäden beträchtlich ist.

Tabelle 4. Motorische Schäden bei Entlassung und Nachuntersuchung von Kindern mit tuberkulöser Meningitis in den 3 Behandlungsgruppen

Gruppe	Zahl der nach- unters. Kinder	Störung beim normalen Gang		Zehen- gang		Fersen- gang		Hüpfen		Störungen der Arme	
		E	N	E	N	E	N	E	N	grobe Kraft	Tätig- keit
I	4	2	2	1	1	1	1	2	2	2	2
II	12	6	4	6	3	5	4	5	4	3	5
III	10	5	4	5	3	5	4	5	4	4	4
Summe	26	13	10	12	7	11	9	12	10	9	11

E = Entlassungsbefund

N = Befund bei Nachuntersuchung

Motorische Restschäden waren häufig nach Jahren noch vorhanden, wenn sie auch nur bei komplizierten Bewegungsmechanismen deutlich wurden. 10 von 26 nachuntersuchten Kindern hatten eine spastische Halbseitenparese, davon waren aber nur 3 beim Gehen stark behindert. Eine Bevorzugung der rechten oder linken Seite konnte nicht festgestellt werden. Die Tab. 4 gibt eine Übersicht über die bei der Nachuntersuchung in den einzelnen Gruppen gefundenen motorischen Schäden.

Als Ergebnis der Nachuntersuchung fanden sich bei 10 von 26 Kindern deutliche Gangstörungen. Diese zeigten sich besonders beim schnellen Gehen und beim Hüpfen auf dem befallenen Bein. Am Arm war nur bei 7 von 10 Kindern mit motorischen Schäden eine Herabsetzung der groben Kraft festzustellen, während sich bei Arbeiten mit der geschädigten Hand bei allen 10 Kindern eine deutliche Behinderung zeigte. Gegenüber den Befunden bei der Entlassung aus klinischer Behandlung waren die Störungen beim Gehen geringer geworden. Der Zehengang konnte von mehr Kindern besser ausgeführt werden als bei der Entlassung, dagegen war der Fersengang und das Hüpfen auf dem befallenen Bein den meisten Kindern wie bei der Entlassung nicht möglich.

An den Armen waren gegenüber den Entlassungsbefunden weniger Störungen der groben Kraft auf der erkrankten Seite festzustellen. Das Fortbestehen der motorischen Schädigung äußerte sich aber bei der Verrichtung feinerer Arbeiten mit den Händen. Bei Geschicklichkeitsübungen, beim Malen und Schreiben zeigten sich Ungeschick und Behinderung. Kompensatorisch wurde bei Befallensein der rechten Seite wiederholt eine erstaunliche Geschicklichkeit bei Verrichtungen mit der linken Hand beobachtet. Zusammengefaßt zeigt die Übersicht, daß sich motorische Schäden an den Armen etwas besser zurückgebildet hatten als solche an den Beinen. Die Besserung war bei länger ausgeheilten Fällen stärker fortgeschritten als bei kürzer zurückliegenden, so daß durch Übung und aktive Besserungstherapie eine weitere Besserung der motorischen Restschäden zu erwarten ist.

5. Neurologische Befunde

Im folgenden Abschnitt werden die bei der Nachuntersuchung gefundenen Störungen der Hirnnerven, des Muskeltonus, die Reflexveränderungen und die Störungen der Koordination besprochen.

a) Hirnnerven

Ausfälle von Hirnnerven wurden einmal als Folge der Krankheit festgestellt und betrafen vor allen Dingen die Äste des N. facialis und die Augenmuskelnerven. Letztere wurden bereits bei der Besprechung der Augenstörungen abgehandelt. Therapieschäden durch intralumbale An-

wendung von Streptomycin und Dihydrostreptomycin betrafen den N. statoacusticus.

a) Krankheitsbedingte Fazialispareesen.

Fazialispareesen traten nur einseitig auf. Eine Bevorzugung einer Seite konnte nicht beobachtet werden. Die folgende Tabelle zeigt die bei Aufnahme, Entlassung und Nachuntersuchung vorhandenen Störungen im Bereich des N. facialis (Tab. 5).

Tabelle 5. Fazialispareesen bei Kindern mit Meningitis tuberculosa

Gruppe	Aufnahme	Entlassung	Nachuntersuchung
I	1 ⁺⁺	1 ⁺⁺	1 ⁺
II	—	—	—
III	5 ⁺⁺	3 ⁺⁺ /2 ⁺	5 ⁺
Summe	6 ⁺⁺	4 ⁺⁺ /2 ⁺	6 ⁺

° = angedeutet vorhanden

°° = stark ausgeprägt

Alle bei der Aufnahme festgestellten Fazialispareesen waren auch bei der Nachuntersuchung noch vorhanden. Bei 2 Kindern hatte sich bis zur Entlassung bereits eine Besserung eingestellt. Bei der Nachuntersuchung waren sie nur noch angedeutet vorhanden. Die schnelle Besserung der in Gruppe III festgestellten Fazialispareesen weist auf eine gute Rückbildungstendenz hin, denn Zeitpunkt der Entlassung und der Nachuntersuchung lagen nur 2 bis 4 Jahre auseinander. Fazialispareesen traten nur bei Kindern mit schweren Verlaufsformen der Meningitis tuberculosa auf und waren mit spastischen Halbseitenpareesen vergesellschaftet. Es handelte sich immer um zentrale Lähmungen ohne Beteiligung des Stirnastes.

b) Durch die Therapie bedingte Hirnnervenschäden.

Störungen des Gehörorgans waren häufiger nachzuweisen als solche des Labyrinthes, wie die Tab. 6 zeigt.

Tabelle 6. Schädigung des N. statoacusticus bei Kindern mit Meningitis tuberculosa

Gruppe	Gehörorgan			Gleichgewichtsorgan		
	A	E	N	A	E	N
I	—	2	2	—	—	—
II	—	1	1	—	1	1
III	—	1	1	—	2	2
Summe	—	4	4	—	3	3

A = Aufnahme

E = Entlassung

N = Nachuntersuchung

Alle 4 Kinder mit Hörstörungen waren taubstumm. Die 2 Kinder der Gruppe I besuchten mit wechselndem Erfolg die Taubstummenlehranstalt und wiesen keine wesentlich verzögerte geistige Entwicklung auf. Das Kind der Gruppe II war imbezill und nicht bildungsfähig und hatte eine linksseitige spastische Parese. Die Störungen des Labyrinthes bei 1 Kind in Gruppe III waren mit Taubstummheit verbunden, während in Gruppe II eine isolierte Gleichgewichtsstörung bei einem mit intralumbalen Streptomycingaben behandelten Kind beobachtet wurde. Sowohl die Ausfälle des Gehör- als auch des Gleichgewichtsorgans hatten sich zum Zeitpunkt der Nachuntersuchung gegenüber dem Entlassungsbefund nicht gebessert. Immerhin konnten die Störungen des Gleichgewichtes von allen 3 Kindern durch die Augen ausgeglichen werden.

b) Störungen der Kleinhirntätigkeit

Zur Prüfung der Kleinhirnfunktion wurde der Ausfall des Zeigerversuches, des Knie- und Hackenversuches und des Rhombergschen Stehversuches herangezogen. Eine deutliche Ataxie, die auch bereits bei der Entlassung vorhanden war, fand sich bei 2 nachuntersuchten Kindern der Gruppe II. Der Rhombergsche Stehversuch fiel bei 3 Kindern, je 1 in jeder Gruppe, pathologisch aus. Alle erwähnten Kinder hatten eine verzögerte geistige Entwicklung und wiesen auch motorische Schäden auf. Die geringe Zahl der gefundenen Funktionsausfälle zeigte, daß am Kleinhirn bei Meningitis tuberculosa seltener Restschäden auftreten als am Großhirn.

c) Muskeltonus

Der Muskeltonus wurde in üblicher Weise durch Prüfung der Muskelspannung bei passiver Bewegung untersucht. Außer den bereits 10 genannten Kindern mit spastischen Halbseitenparesen fanden sich bei der Nachuntersuchung 3 weitere mit mäßiger Hypertonie der Bein- und Armmuskulatur und Hyperreflexie, ohne daß die Gehfähigkeit eingeschränkt war. Außer diesen Kindern hatten 7 weitere bei der Entlassung einen Hypertonus der Arme und Beine, bei der Nachuntersuchung waren diese Störungen jedoch nicht mehr nachweisbar. Eine auffällige Hypotonie der Extremitätenmuskulatur war bei der Entlassung bei 8 Kindern vorhanden gewesen. Nur 2 Kinder zeigten zum Zeitpunkt der Nachuntersuchung einen herabgesetzten Muskeltonus, ohne daß die Funktion der Extremitäten beeinträchtigt war.

Die Hypotonie wurde bei Kindern beobachtet, bei denen leichte schlaaffe Paresen während des Krankheitsverlaufes aufgetreten waren, so daß sie als deren Folge angesehen werden müssen. Da spastische Paresen bei Meningitis tuberculosa wesentlich häufiger vorkommen als schlaaffe Läh-

mungen, konnte auch bei den untersuchten Kindern häufiger Hypertonus festgestellt werden als ein herabgesetzter Muskeltonus. Der Hypertonus zeigte eine ähnliche Rückbildungstendenz wie die spastischen Paresen. Er war an der unteren Extremität immer stärker ausgeprägt als an den Armen.

d) Reflexe

Außer den bei Hypertonus und spastischen Paresen zu erwartenden Hyperreflexien wurde bei einer Reihe von nachuntersuchten Kindern eine Steigerung der Sehnenreflexe gefunden, obwohl diese Kinder körperlich und geistig gesund erschienen. In den Tab. 7 u. 8 werden die Reflexanomalien bei den nachuntersuchten Kindern zusammengefaßt.

Tabelle 7. Pathologische Sehnenreflexe bei Kindern nach überstandener Meningitis tuberculosa (Beinreflexe und BDR)

Gruppe	Zahl der Kinder	Patellarsehnen-reflex		Achillessehnen-reflex		Bauchdecken-reflex	
		E	N	E	N	E	N
I	4	2 ⁺	2 ⁺	2 ⁺	2 ⁺	2 ⁻	2 ⁻
II	12	8 ⁺	8 ⁺	7 ⁺	7 ⁺	2 ⁻	2 ⁻
		2 ⁻	2 ⁻	2 ⁻	2 ⁻		
III	10	7 ⁺	7 ⁺	5 ⁺	5 ⁺	2 ⁻	2 ⁻
		2 ⁻	2 ⁻	2 ⁻	2 ⁻		
Summe	26	17 ⁺	17 ⁺	14 ⁺	14 ⁺	6 ⁻	6 ⁻
		5 ⁻	5 ⁻	5 ⁻	5 ⁻		

E = Entlassung

N = Nachuntersuchung

* = gesteigert

- = nicht auslösbar

Tabelle 8. Pathologische Sehnenreflexe bei Kindern nach überstandener Meningitis tuberculosa (Armreflexe)

Gruppe	Zahl der Kinder	Radiusperiost-reflex		Bizeps-reflex		Trizeps-reflex	
		E	N	E	N	E	N
I	4	2 ⁻	2 ⁻	3 ⁻	3 ⁻	2 ⁻	2 ⁻
II	12	1 ⁺	1 ⁺	1 ⁺	1 ⁺	1 ⁺	1 ⁺
		7 ⁻	7 ⁻	5 ⁻	5 ⁻	4 ⁻	4 ⁻
III	10	3 ⁻	3 ⁻	3 ⁻	3 ⁻	2 ⁻	2 ⁻
Summe	26	1 ⁺	1 ⁺	1 ⁺	1 ⁺	1 ⁺	1 ⁺
		15 ⁻	15 ⁻	11 ⁻	11 ⁻	10 ⁻	10 ⁻

E = Entlassung

N = Nachuntersuchung

* = gesteigert

- = nicht auslösbar

Die Tab. 7 u. 8 zeigen, daß Reflexanomalien die häufigsten Restschäden nach überstandener Meningitis tuberculosa sind. Vor allen Dingen an den unteren Extremitäten ließen sich bei 22 von 26 nachuntersuchten Kindern Reflexanomalien feststellen, wobei eine Hyperreflexie wesentlich häufiger gefunden wurde als eine Areflexie. An den Armen, an denen sich nicht ganz so häufig Reflexanomalien feststellen ließen, überwogen jedoch die Fälle, bei denen sich die betreffenden Reflexe nicht auslösen ließen. Ob alle Reflexausfälle an den Armen als pathologisch zu bezeichnen sind, bleibt fraglich, da sich auch bei gesunden Kindern manchmal die Sehnenreflexe trotz häufiger Versuche nicht auslösen lassen. Das Fehlen der Bauchdeckenreflexe wurde nur bei Kindern mit spastischen Paresen gefunden. Alle Reflexanomalien zeigten überhaupt keine Tendenz zur Rückbildung. Zahl und Ausmaß der Störung war bei der Entlassung und Nachuntersuchung immer gleich. Eine Behinderung der Muskeltätigkeit war nur dann bei pathologischem Reflexausfall gegeben, wenn gleichzeitig eine Parese bestand.

Auch Zeichen der Pyramidenbahnschädigung wie pathologischer Ausfall der Reflexe nach Babinski, Gordon, Oppenheim, Rossolimo wurden bei den Kindern mit spastischen Paresen gefunden. Von den 10 Kindern mit Halbseitenparesen hatten 8 bei der Nachuntersuchung pathologische Reflexe der geschilderten Gruppe. Gegenüber dem Ausfall bei Entlassung aus klinischer Behandlung war auch hier keine Besserung eingetreten.

6. Störungen der psychischen Entwicklung

Außer den neurologischen Störungen traten bei den Kindern mit tuberkulöser Meningitis eine Reihe psychischer Störungen als Folgezustände auf. Diese geistigen Defektheilungen äußerten sich besonders als Störungen des Charakters, des Temperamentes, der Sprache und der Intelligenz. Die während der akuten Erkrankung häufig im Vordergrund der Erscheinungen stehende unterschiedliche Bewußtseinsstörung hatte sich bei den überlebenden Kindern immer zurückgebildet. Die Kinder, die während der klinischen Behandlung das Bewußtsein nicht wiedererlangt hatten, waren ohne Ausnahme verstorben.

Veränderungen des Charakters und der Temperamentslage wurden vereinzelt bei der Nachuntersuchung beobachtet. Sie wurden nur dann als Restschäden angesehen, wenn alle anderen möglichen Ursachen ausgeschlossen werden konnten. Die Veränderungen des Charakters und des Temperamentes waren häufig von Rückständigkeit der geistigen Entwicklung begleitet.

In der Gruppe I fiel ein Kind auf, das im Alter von 1 Jahr an Meningitis tuberculosa erkrankt war. Zum Zeitpunkt der Nachuntersuchung war es 12 Jahre alt. Die geistige Entwicklung war ausgeblieben und entsprach einer Idiotie. Vor Jahren traten Krampfanfälle auf. Seit 5 Jahren war das Kind ohne Behandlung anfallsfrei. Im Vordergrund

der Veränderungen des Charakters und des Temperamentes stand eine kaum zu beeinflussende Wildheit mit starker motorischer Unruhe und zeitweiser Aggressivität gegen Personen. Spielzeug, Kleidungsstücke und andere Gegenstände wurden zerstört, zum größten Teil durch Zerbeißen.

In Gruppe II fanden sich unter 12 nachuntersuchten Kindern 4 mit etwas weniger ausgeprägten Veränderungen des Charakters und des Temperamentes. Bei 3 Kindern traten teilweise unmotivierte Anfälle von Jähzorn oder Wut mit Gewalttätigkeit gegenüber anderen Kindern auf. Die geistige Entwicklung dieser Kinder war mäßig verzögert, 2 Kinder besuchten die Hilfsschule, 1 Kind war noch nicht schulpflichtig. Die Wutanfälle traten sporadisch auf, in der Zwischenzeit erschienen alle 3 Kinder ausgeglichen. Ein 4. Kind der II. Gruppe, das bei der Nachuntersuchung 14 Jahre alt war und die Hilfsschule besuchte, zeichnete sich durch ein ausgesprochenes Phlegma aus. Aber auch bei diesem Kind wurden Phasen beobachtet, in denen es unruhig und sprunghaft war.

Auch in der Gruppe III wurden 2 Kinder mit Debität beobachtet, bei denen unmotivierte Anfälle von Jähzorn und motorischer Übererregbarkeit auftraten.

Zusammengefaßt hatten 7 von 26 Kindern Veränderungen des Charakters und des Temperamentes, die sich bei 6 Kindern als Wutanfälle äußerten, bei 1 Kind als Phlegma. Alle Kinder hatten enzephalitische Formen der Meningitis tuberculosa durchgemacht und waren eine gewisse Zeitlang bewußtlos gewesen. Die Wutanfälle ließen sich auch durch medikamentöse Therapie mit Antikonvulsiva und Psychopharmaka nur teilweise unterdrücken.

Bei der Nachuntersuchung wurde auch das Sprachvermögen und das Sprachverständnis aller Kinder durch Sprechproben und durch zwanglose Unterhaltung geprüft. In der Gruppe I waren 3 Kinder deutlich sprachgestört. Bei dem früher erwähnten, idiotischen Kind mit den schweren Charakterveränderungen im Alter von 13 Jahren bestand eine schwere Störung der Artikulation. In ruhigen Phasen sprach es einfache Worte wie Mama nach. Ein 11jähriges Mädchen der gleichen Gruppe mit normaler Intelligenz sprach verständlich die Taubstummensprache. Gespräche im alltäglichen Rahmen waren gut möglich, da das Kind gut vom Mund ablesen konnte. Ein weiteres taubstummee Kind der gleichen Gruppe zeigte eine noch etwas deutlichere Sprachstörung.

Aus der Gruppe II war 1 Kind ebenfalls infolge des Gehörausfalls durch Streptomycinschädigung taubstumm. Das Kind besuchte die Taubstummenschule, war aber in seiner sprachlichen Ausbildung noch nicht so weit fortgeschritten, daß das Sprechvermögen und Wortverständnis für ein einfaches Gespräch ausreichten. Zwei weitere Kinder der gleichen Gruppe mit normalem Gehör konnten im Alter von 5 bzw. 10 Jahren bei der Nachuntersuchung nur unzureichend sprechen. Vor allem die Artikulation war undeutlich, aber auch der Wortschatz erschien für das Alter zu gering. Beide Kinder entsprachen in der geistigen Entwicklung dem Grad der Debität.

In Gruppe III war ein Kind taubstumm. 5 Kinder im Alter von 3—4 Jahren, die als Säuglinge an Meningitis tuberculosa erkrankt waren, konnten bei der Nachuntersuchung 2—3 Jahre nach Entlassung aus der Klinik noch nicht sprechen. Bei allen 5 Kindern bestanden neurologische Restschäden. Die statische Entwicklung war ebenfalls verzögert. Nur 2 der 5 Kinder konnten im Alter von 4 Jahren laufen. Alle 5 Kinder konnten infolge der Intelligenzschädigung noch nicht Worte nachsprechen, so daß das Sprechlernen nicht möglich war. Die Kürze der Zeit nach Überstehen der Krankheit erlaubt es jedoch bei diesen Kindern noch nicht, eine endgültige Beurteilung der Sprachentwicklung abzugeben.

Als Ergebnis der Nachuntersuchung konnte festgestellt werden, daß bei 12 von 26 Kindern Störungen der Sprachentwicklung bestanden. In 4 Fällen waren sie auf den Ausfall des Gehörorgans zurückzuführen. Die 8 weiteren Kinder mit Störungen des Sprechvermögens und des Sprachverständnisses wiesen alle schwere geistige Schäden auf. Gegenüber den Befunden bei der Entlassung aus klinischer Behandlung war bei den Kindern der Gruppen I und II eine deutliche Besserung der Sprachentwicklung eingetreten, in Gruppe III lag die Erkrankung nicht lange genug zurück, um eine endgültige Beurteilung zu ermöglichen. Das Ausmaß der verbleibenden Sprachstörung wird in allen Fällen vom Grad der Störung der Intelligenz abhängen. Eine Tendenz zur Besserung war bei den genannten Kindern in jedem Fall vorhanden.

Als Summe der bisher genannten Störungen des Charakters, des Temperamentes und der Sprache sowie anderer Faktoren zeigten sich bei einigen Kindern als Folgezustand der überstandenen Meningitis tuberculosa teilweise erhebliche Intelligenzdefekte, aber auch ein Zurückbleiben der geistigen Entwicklung bei sonst kaum merkbarer Schädigung der die Gesamtpersönlichkeit und ihren Intelligenzgrad formenden Faktoren.

In der Gruppe I zeigte das früher erwähnte Kind mit den ausgeprägten Störungen des Charakters und des Temperamentes einen erheblichen Intelligenzdefekt. Das Sprachvermögen und das Sprachverständnis entsprachen einem Alter von 2—3 Jahren. Nachdem der Beginn der Erkrankung 10 Jahre zurücklag, erschien die bisherige Besserung so geringfügig, daß der Zustand als Idiotie bezeichnet werden mußte. In Gruppe II fanden sich zwei weitere imbezille Kinder, die im Alter von 6 Jahren nur wenig sprechen konnten und selten auf Aufforderungen reagierten. Da bei beiden der Beginn der Erkrankung 4 bzw. 5 Jahre zurücklag, konnte in beiden Fällen nur eine ungünstige Prognose für die weitere Entwicklung der Intelligenz gestellt werden. 3 weitere Kinder der Gruppe II waren debil. Alle 3 Kinder waren inzwischen schulpflichtig geworden, konnten aber nur die Hilfsschule besuchen. Die Erkrankung lag bei den genannten Kindern 4—6 Jahre zurück, eine Verbesserung der bisher verzögerten Entwicklung erschien bei ihnen unwahrscheinlich.

In Gruppe III wurde ein idiotisches Kind beobachtet, das im Alter von 4½ Jahren noch nicht sitzen und stehen konnte. Ein Kontakt mit dem Kind war auch bei der Nachuntersuchung 3 Jahre nach Beginn der Erkrankung nicht möglich. Ein weiteres Kind der gleichen Gruppe konnte im Alter von 4 Jahren seit kurzer Zeit laufen und sprach einzelne Worte, war aber noch nicht sauber. Das allgemeine Verhalten entsprach dem Grad der Imbezillität.

Zusammengefaßt wurden bei der Nachuntersuchung der 26 Kinder 8 Kinder mit Intelligenzdefekten verschiedenen Grades gefunden. Davon wurden 2 als idiotisch, 3 als imbezill und 3 als debil eingestuft. Trotz einer gewissen Tendenz zur weiteren Entwicklung der Intelligenz bei allen Kindern trat mit zunehmendem Alter ein immer deutlicher werdender Entwicklungsrückstand zutage.

Eine Entwicklung zur normalen Intelligenz ist bei keinem der erwähnten Kinder zu erwarten, wenn auch nur die insgesamt 5 idiotischen und imbezillen Kinder als kaum bildungsfähig anzusehen sind.

7. Ergebnisse der technischen Untersuchungen

In diesem Abschnitt soll auf die Liquorwerte, die Röntgenbefunde von Thorax und Schädel, die Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit, das Blutbild und die Ergebnisse der Elektroenzephalographie eingegangen werden. Bei allen nachuntersuchten Kindern wurde während der stationären Beobachtung eine Lumbalpunktion durchgeführt. Bei keinem der Kinder, auch nicht bei denen mit schweren Restzuständen, fand sich ein pathologischer Liquorbefund. Untersucht wurden Zellzahl, Eiweißreaktionen, Mastixkurve und Liquorzucker. Die normalen Befunde waren zu erwarten, da kein Kind mit pathologischen Liquorbefunden aus der Klinik entlassen worden war. Eine Kontrolle erschien jedoch angebracht, da Angaben über Spätbefunde im Liquor nach tuberkulöser Meningitis in der Literatur fehlen.

Bei der Röntgenkontrolle der Lunge fand sich bei keinem der 26 nachuntersuchten Kinder eine Verschlechterung gegenüber dem Entlassungsbefund. Bei 20 Kindern konnte der verkalkte Primärkomplex in unterschiedlicher Größe röntgenologisch nachgewiesen werden. Ein Mädchen der Gruppe II hatte im Röntgenbild der Lunge miliare Kalkschatten, die seit der Entlassung aus klinischer Behandlung vor 6 Jahren unverändert bestanden. Gegen eine Aktivität sprachen die normale Blutkörperchensenkung und der normale klinische Befund. Obwohl sich bei keinem der nachuntersuchten Kinder eine Vergrößerung des Schädelumfanges, die für einen Hydrozephalus sprach, feststellen ließ, fanden sich bei 2 Kindern der Gruppe II und 1 der Gruppe III vermehrte Impressionen im Röntgenbild des Schädels. Zwei der Kinder waren geistig normal und zeigten bis auf eine Steigerung der Sehnenreflexe an den Beinen keine neurologischen Auffälligkeiten. Ein Kind der Gruppe II war imbezill. Bei 4 Kindern zeigte die seitliche Schädelaufnahme Kalkherde in verschiedenen Bereichen, die in der akuten Krankheitsphase noch nicht vorhanden waren. Die Verkalkungen traten bei einem taubstummen Mädchen der Gruppe I, einer motorischen Defektheilung in Gruppe II und bei 2 weiteren bis auf geringe neurologische Besonderheiten unauffälligen Kindern auf. Nach diesen Befunden lassen intrazerebrale Kalkherde nach tuberkulöser Meningitis weder Rückschlüsse auf die Schwere der Erkrankung zu, noch haben sie prognostische Bedeutung.

Die bei allen Kindern durchgeführte Blutsenkung und das Blutbild ergaben in allen Fällen normale Ergebnisse.

Bei 24 der 26 Kinder konnte bei der Nachuntersuchung ein EEG an-

gefertigt werden und mit dem Befund während der akuten Erkrankung oder der Heilungsphase verglichen werden. Die Tab. 9 gibt einen Vergleich über die charakteristischen Veränderungen während der Krankheit und bei der Nachuntersuchung.

Tabelle 9. Vergleich der EEG-Befunde zwischen akuter Krankheitsphase und Nachuntersuchung bei Kindern mit tuberkulöser Meningitis

Art der Veränderungen	Krankheit	Nachuntersuchung
Krampfpotentiale	in 6 Fällen	in 3 Fällen
fokale Störungen	in 12 Fällen	in 6 Fällen
paroxysmale Wellen	in 3 Fällen	—
Allgemeinveränderung, ohne best. Lokalisation	in 5 Fällen	in 1 Fall

Tabelle 10. Zusammenstellung der Restschäden nach Meningitis tuberculosa bei der Nachuntersuchung

Reflexanomalien:		PSR in 22 Fällen
		ASR in 19 Fällen
		RPR in 15 Fällen
		B R in 11 Fällen
		T R in 10 Fällen
		Py in 8 Fällen
		BDR in 6 Fällen
Tonusveränderungen		in 13 Fällen
Sprachstörungen		in 12 Fällen
Motorische Störungen:		
	Gang	in 10 Fällen
	Greifen	in 10 Fällen
Pathol. EEG		in 9 Fällen
Intelligenzdefekte		in 8 Fällen
Charakterveränderungen		in 7 Fällen
Augenresiduen		in 6 Fällen
Fazialisparese		in 6 Fällen
Koordinationsstörungen		in 5 Fällen
Statoacusticus-Schäden:		
	Gehör	in 4 Fällen
	Gleichgewicht	in 3 Fällen
unterentwickelte Statik		in 4 Fällen
intrazerebrale Verkalkungen		in 4 Fällen
verstärkte Impressionen		in 3 Fällen

Erklärungen der Abkürzungen

PSR = Patellarsehnenreflex	T R = Trizepssehnenreflex
ASR = Achillessehnenreflex	Py = Pyramidenbahnzeichen
RPR = Radiusperiostreflex	BDR = Bauchdeckenreflex
B R = Bizepssehnenreflex	

Einzelne der geschilderten EEG-Veränderungen wurden bei gleichen Kindern beobachtet. Insgesamt zeigten 22 der Kinder während der Krankheit ein pathologisches EEG.

Bei der Nachuntersuchung ließen sich bei 8 Kindern Veränderungen im EEG finden. Alle betrafen Kinder mit schweren Verlaufsformen der Erkrankung. Es fanden sich aber auch 3 Kinder mit schweren motorischen Restschäden und Intelligenzdefekten, die ein normales EEG aufwiesen. Von den 3 Kindern mit Krampfpotentialen im EEG bei der Nachuntersuchung hatte nur 1 vor 5 Jahren Krämpfe gehabt, die beiden anderen betrafen motorische und geistige Defektheilungen ohne bisher beobachtete Krampfanfälle.

Die Übersicht (Tab. 10) zeigt nochmals die beobachteten Schäden zusammengefaßt und nach der Häufigkeit des Auftretens geordnet.

Besprechung der Ergebnisse

Obwohl in den letzten Jahren viele Berichte über die Therapie der tuberkulösen Meningitis und die Behandlungsergebnisse erschienen sind, wird nur von wenigen Autoren über Nachuntersuchungen berichtet, die genügend lange Zeit nach Überstehen der Krankheit erfolgten. Wechselberg fand unter 108 überlebenden Kindern der Univ.-Kinderklinik Köln 24 (22 %) mit geistigen, psychischen oder neurologischen Restzuständen. Etwa 20 % Defektheilungen werden auch im internationalen Schrifttum angegeben. Jacottet und Golay berichteten in einer 1961 erschienenen Arbeit über Nachuntersuchungen von Kindern mit Meningitis tuberculosa, daß in dem Krankengut der Univ.-Kinderklinik Lausanne nur 5 von 14 geheilten Kindern keine Restbefunde aufwiesen. Auch von Callens und Demulder wird über neurologische Ausfälle bei 24 von 56 geheilten Kindern berichtet. Dagegen sind die Ergebnisse von Lorenz und Hinrichs, die nur 5 Kinder mit neurologischen Residuen bei einer Gesamtzahl von 32 Geheilten sahen, wesentlich günstiger. Ratner und Mitarb. stellten sogar fest, daß sich unter reiner INH-Therapie bei den Überlebenden keine neurologischen Restzustände einstellten. Huber fand bei 24 von 33 scheinbar geheilten Kindern mit Meningitis tuberculosa 5 Jahre nach der Erkrankung Störungen des vegetativen Nervensystems sowie neuropathische und neurotische Symptome.

Die Nachuntersuchungen von 26 überlebenden Kindern, die eine Meningitis tuberculosa überstanden hatten, zeigten, daß eine relativ große Zahl von neurologischen Spätschäden beobachtet wurden. Die gefundenen Reflexanomalien, am häufigsten eine Steigerung der Patellarsehnenreflexe, war für die Mehrzahl der Kinder ohne große Bedeutung, da die Funktion der Muskulatur dadurch nicht beeinträchtigt wurde. Bei 10 Kindern waren die Reflexstörungen von Hemiparesen begleitet. Nur in Verbindung mit Hemiparese kann die Reflexanomalie als echte neurologische Störung und Residuum angesehen werden. Die Zahl von 10 Hemiparesen unter 30 überlebenden Kindern ist relativ hoch, wird aber dadurch verständlich, daß besonders in den Jahren 1948—1956 viele Kinder erst in fortgeschrittenen Krankheitsstadien zur Behandlung eingewiesen wurden. Auch Vassile-

vitch und Mitarb. fanden 13 Hemiparesen unter 34 Komplikationen. Post sowie Kendrick hatten bei ihren Nachuntersuchungen ähnliche Zahlen. Diese spastischen Hemiparesen waren bei 8 Kindern von Intelligenzstörungen und einer fehlerhaften Sprachentwicklung begleitet. Die gleichen Kinder wiesen noch eine Reihe weiterer Veränderungen auf. So war gleichzeitig der Muskeltonus häufig anormal, Hirnnervenlähmungen im Bereich der Augenmuskulatur und des N. facialis wurden neben Koordinationsstörungen und Charakterveränderungen beobachtet. Außer den harmlosen Reflexanomalien fanden sich etwa bei $\frac{1}{3}$ der überlebenden 30 Kindern, von denen 26 nachuntersucht werden konnten, schwerwiegende Residuen der überstandenen Meningitis tuberculosa. In den letzten Jahren haben sich die Behandlungsergebnisse der Meningitis tuberculosa im eigenen Krankengut deutlich gebessert. Im Durchschnitt der 10jährigen Beobachtungszeit sind aber über $\frac{1}{3}$ der in diesem Zeitraum behandelten Kinder gestorben. Ein weiteres knappes Drittel der Gesamtzahl brachte Defektheilungen, während nur beim letzten Drittel von klinischer Heilung zu sprechen ist. Die Häufigkeit der gefundenen, an und für sich harmlosen Reflexanomalien weist jedoch darauf hin, daß geringe Residuen nach Meningitis tuberculosa viel häufiger sind, als bisher angenommen wurde.

Die große Zahl von Augenbefunden bei der Nachuntersuchung zeigt, daß sich in unserem Krankengut relativ viel Kinder befanden, die erst im Stadium II und III zur Behandlung aufgenommen wurden. Dieses dürfte z. T. mit dem ländlichen Einzugsgebiet unserer Patienten zusammenhängen. Eine Klinikeinweisung erfolgt vom Lande her erfahrungsgemäß stets später als von der Stadt her. Über 4 Augenresiduen bei 20 nachuntersuchten Kindern hat auch Minton berichtet. Fazialispareesen als Residuen, die häufig auftraten und auch bei der Nachuntersuchung noch nachweisbar waren, haben bisher nur Rachev und Mitarb. erwähnt.

Die EEG-Veränderungen im Verlauf und nach Meningitis tuberculosa sind bereits von Choremis sowie Debré ausführlich beschrieben worden. Der Anteil der von uns festgestellten Restbefunde im EEG entspricht etwa den Zahlen der genannten Autoren.

Relativ selten fanden wir im Röntgenbild des Schädels vermehrte Impressionen als Ausdruck erhöhten Hirndruckes nach überstandener Meningitis tuberculosa. Caffaretti und Lanza sahen sie bei 10 von 26 nachuntersuchten Kindern.

Die 4 beobachteten Schädelverkalkungen standen in keiner Beziehung zu der Behandlung und zur Schwere der Verlaufsform. Wahrscheinlich handelt es sich um verkalkte Tuberkulome, die bei genügender Größe ähnliche Kalkherde ergeben wie beim abheilenden Primärkomplex der Lunge. Sie wurden von Caffaretti und Lanza als seltener Folge-

zustand einer überstandenen Meningitis tuberculosa bezeichnet. Dagegen beobachteten Callens und Demulder bei 8 von 56 Kindern intrakranielle Kalkherde.

Zusammenfassung: Von 49 Patienten mit Meningitis tuberculosa der Universitäts-Kinderklinik Erlangen aus den Jahren 1948—1958 hatten 30 die Krankheit überlebt. 26 der Überlebenden wurden stationär 2—10 Jahre später nachuntersucht. Es fanden sich dabei bei 12 Kindern Sprachstörungen, bei 13 Veränderungen des Muskeltonus, bei 10 motorische Störungen, bei 8 Intelligenzdefekte, bei 7 Charakterveränderungen, bei je 6 Augenmuskellähmungen oder Fazialispareesen, bei 4 Hör- und bei 3 Gleichgewichtsstörungen. Das EEG fiel bei 9 Kindern pathologisch aus. 4 hatten im Röntgenbild des Schädels intrazerebrale Kalkherde und 3 verstärkte Impressionen. Bei 22 Kindern ließen sich Störungen der Reflextätigkeit, meistens eine Steigerung der Sehnenreflexe nachweisen. Die schwersten Restzustände waren bei Kindern aufgetreten, die nur mit Streptomycin behandelt worden waren. Zur Feststellung neurologischer Restzustände nach Meningitis tuberculosa wird eine stationär durchgeführte Nachuntersuchung für erforderlich gehalten. Es wurde versucht, aus den Befunden bei Klinikentlassung und bei der Nachuntersuchung eine Prognose über die Rückbildungstendenz der einzelnen Restschäden abzugeben.

Summary: From a total of 49 patients with tuberculous meningitis admitted to the pediatric department of the university of Erlangen in the years 1948—1958, 30 survived. 26 were seen for a follow-up examination on an in-patient basis 2—10 years later. The following residual disturbances were found: speech-disturbances 12, abnormalities of muscle-tone 13, motor-disturbances 10, defective intelligence 8, personality-disturbances 7, paresis of eyemuscles or facial palsy 6, auditory-disturbances 4, disturbed equilibrium 3.

A pathologic EEG was obtained in 9 children. The roentgenogram of the skull revealed intracerebral calcifications in 4 and increased markings in 3. In 22 children an abnormal reflex activity could be demonstrated, evidenced mostly by increased tendon reflexes.

Children treated exclusively with streptomycine showed the most severe residual damages. A follow-up examination on an in-patient basis is deemed necessary for an adequate neurological evaluation of residual damage after tuberculous meningitis.

An attempt is made to offer a prognosis on the possibilities of improvement of the individual, residual lesions by comparing the symptoms at the time of discharge with those at the time of the follow-up examination.

Résumé: De 49 patients atteints de méningite tuberculeuse vus entre 1948 et 1958 dans le service de Clinique Infantile de l'Université d'Erlangen 30 survécurent.

26 de ces derniers furent hospitalisés 2 à 10 ans plus tard aux fins d'un nouvel examen.

Les auteurs trouvèrent chez 12 enfants des troubles de diction, chez 13 des altérations du tonus musculaire, chez 10 des troubles moteurs, chez 8 une diminution de l'intelligence, chez 7 des altérations caractérielles, chez 6 des parésies des muscles oculaires, chez 6 autres des parésies faciales, chez 4 des troubles de l'audition et chez 3 des troubles de l'équilibre.

Chez 9 enfants l'E.E.G. était normal, chez 4 la radiographie du crâne décéla des foyers de calcification intracérébrale et chez 3 autres des ombres renforcées.

Chez 22 enfants il y avait des anomalies des réflexes, le plus souvent une augmentation d'intensité des réflexes tendineux.

Les séquelles les plus graves furent constatées chez les enfants traités par la Streptomycine seule.

Les auteurs considèrent l'hospitalisation indispensable pour déceler les séquelles neurologiques consécutives à la méningite tuberculeuse.

En se basant sur les constatations cliniques consignées au moment de la sortie d'hôpital des petits malades et sur les observations faites lors de l'examen ultérieur, les auteurs tentent d'établir un pronostic en ce qui concerne les perspectives de régression de chacune des séquelles.

Schrifttum

Caffaretti, E., u. Lanza, I., *Minerva pediatri.* (Torino) **8**, 1423 (1956). — Cal lens, I., u. Demulder, H., *Mschr. kindergeneesk.* **20**, 376 (1952). — Choremis, B., *Arch. Kinderhk.* **158**, 46 (1958). — Debré, R., *Am. Rev. Tbc.* **65**, 168 (1952). — Gil lardi, A., *Ann. paediatr. (Basel)* **188**, 349 (1958). — Huber, E. G., *Helv. paediatr. acta* **13**, 218 (1958). — Jacottet, M., u. Goley, L., *Rev. med. Suisse rom.* **81**, 89 (1961). — Kendrick, G. D. W., u. Grose, R. J., *J. Neurol.* **20**, 198 (1957). — Lorenz, E., u. Hinrichs, R., *Neue Österr. Z. Kinderhk.* **3**, 119 (1958). — Minton, J., *Transact. Ophthalm. Soc. Unn. J. Kingdom* **76**, 561 (1956). — Post, E., *Die Medizinische* **37**, 1299 (1955). — Ratner, B., *Pediatrics* **20**, 676 (1957). — Rachev, L., Kirov, J., Bashera, L., u. Boyadzieva, G., *zit. n. Zbl. Kinderhk.* **80**, 266 (1961). — Vassilevitsch, N. O., *Zbl. Kinderhk.* **63**, 1 (1958). — Wechselberg, K., *Pädiatrische Praxis* **1**, 525 (1962). — Wissler, H., *Med. Mschr.* **11**, 667 (1957).

Anschr. d. Verff.: 61 Darmstadt, Siebold-Straße 25

Lebenslauf.

Ich, Helga, Irma, Martha, Margarethe Klett, bin in Berlin am 2. 11. 1934 als Tochter des Dipl.-Ing., Baurat a. D. Walther Klett und seiner Ehefrau Irma, geb. Brauneis, geboren. Im September 1941 wurde ich in Berlin-Köpenick in die Grundschule eingeschult und 1943 auf eine Privatschule, die nach Heidekrug bei Guben in der Niederlausitz evakuiert wurde, umgeschult. 1945 flüchtete ich über Berlin nach Hamburg und wurde über das Alte Land nach Lüneburg umgesiedelt. Dasselbst habe ich von April 1946 bis Juli 1953 die Wilhelm-Raabe-Oberschule für Mädchen besucht. September 1953 siedelte ich mit meinen Eltern nach Erlangen um und kam dort auf das Realgymnasium für Mädchen, an dem ich im Juli 1954 die Reifeprüfung ablegte. Im WS 1954/55 begann ich an der Friedrich-Alexander-Universität zu Erlangen das Studium der Naturwissenschaften. Im WS 1955/56 wechselte ich unter Anrechnung der zwei naturwissenschaftlichen Semester zur medizinischen Fakultät über. Im Februar 1957 bestand ich daselbst die ärztliche Vorprüfung. Vom SS 1957 bis einschließlich SS 1958 war ich an der Freien Universität Berlin eingeschrieben. Ab WS 1958/59 bis zum WS 1959/60 absolvierte ich meine letzten drei Semester an der Friedrich-Alexander-Universität zu Erlangen, an der ich im Sommer 1960 meine ärztliche Prüfung ablegte. Seit dem 1. 10. 1960 bin ich als Medizinalassistentin am Pathologischen Institut der Universität Erlangen tätig.

